

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE 649 1

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME d'ÉTAT)

PAR

Jean-Pierre, Albert SPINELLI

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Octobre 1926 à ISSY-LES-MOULINEAUX (Seine)

présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE QUELQUES NOUVEAUX
CAS D'ACCIDENTS CORONARIENS
CHEZ DES MYXOEDEMEUX
AU COURS DE L'OPOTHERAPIE
THYROIDIENNE

Président : Monsieur M. MOUQUIN (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean-Pierre, Albert SPINELLI

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 4 octobre 1926 à Issy-les-Moulineaux
(Seine)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

A PROPOS DE QUELQUES NOUVEAUX CAS

D'ACCIDENTS CORONARIENS

CHEZ DES MYXOEDEMEUX

AU COURS DE L'OPOTHERAPIE THYROIDIENNE

--:-

Président : Monsieur M. MOUQUIN (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	GORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
Cliniques Chirur.	{ Hôtel-Dieu
	{ Broussais
	{ Salpêtrière
	{ Cochin
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique	{ MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie	FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT- DUTAILLIS
	LELONG
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux	ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	BARIETY
	J. BESANÇON
Cliniques Médicales	MOREAU
	de GENNES
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	VARANGOT
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JO ANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVIER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérap. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSE GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER (Cl) POILLEUX THOMERET VERNE (J M)
Bactériologie	(CHRISTOL NEVOT	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER POUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM JOSEPH
Biol. méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J		
Dermato-syph.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN BULLIARD		
Histologie	COUJARD N...		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal. infect.	BASTIN	Pat. méd.	(LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM JOSEPH
Médecine)	(DEROBERT		
légale et	GAULTIER		
du Trav.)	HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique			
Ophtalmo-)	(BREGEAT	Pédiatrie	(POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI Molle LEVY CHEYMOL
logie	DESVIGNES		
Orthopédie	JUDET	Pharmacol.	(BARGETON DEJOURS PARROT
Oto-rhino-)	(AUBRY		
laryngo.)	(MADURO	Physiol.	(DJOURNO GOUGEROT
Parasito.	BRUMPT	Physique	(DJOURNO GOUGEROT
Parasito.col.	CHABAUD ABOULKER	Pneum. phtis.	KREIS
Pat. chir.	(BARCAT BAUMANN CAUCHOIX		

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	(AMELINE	Urologie	COUVELAIRE
	HUGUIER		BROUET
	LEGER		DREYFUS
Clinique chir	PADOVANI		FAUVERT
	ROUX	Clinique m.	HAGUENAU
	RUDLER		HAMBURGER
	SICARD		KOURILSKY
Clinique)	(ECALLE		MARCHAL
obstét.)	(MAYER		SOULIE
Clinique)	(OFFRET		
ophtal)	(RENARD		

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
Bibliothécaires. { Melles DUMAITRE
LE NOIR
METIN
QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme

A mes Fils

A tous mes Parents

A tous mes Amis

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur MOUQUIN

Professeur de Clinique cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

À Monsieur le Docteur POUMAILLOUX

Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et m'a aidé de
ses conseils.

Qu'il en soit vivement remer-
cié.

A Monsieur le Docteur TETREAU

Qui m'a aidé de ses conseils
dans la rédaction de cette
thèse.

A mes Maîtres

Monsieur le Professeur Robert DEBRE
Monsieur le Professeur CADENAT
Monsieur le Professeur SOULIE
Monsieur le Professeur G. LAROCHE
Monsieur le Professeur MERKLEN
Monsieur le Docteur SUZOR
Monsieur le Docteur R. MANDE
Monsieur le Docteur GERBEAUX
Monsieur le Docteur S. KAPLAN

A Messieurs les Docteurs :

A. HERRAULT
J. LEROND
Madame le Docteur HEBERT-JOUAS

A PROPOS DE QUELQUES NOUVEAUX CAS
D'ACCIDENTS CORONARIENS
CHEZ DES MYXOEDEMATEUX
AU COURS DE L'OPOTHERAPIE THYROIDIENNE

— 0 —

INTRODUCTION

- : -

Primum non nocere...

Nous allons essayer de faire apparaître qu'une thérapeutique, qui n'a pourtant la prétention de n'être que substitutive, semble, dans certains cas ne pas répondre à cet impératif.

- : -

HISTORIQUE

--

L'étude des accidents coronariens au cours du myxoedème traité ou non traité se confond ici, avec l'étude du coeur myxoedémateux.

En effet, alors que le mot de "Myxoedemherz" est utilisé pour la première fois en 1918 par ZONDECK, dès 1914, HERTOCHE insistait déjà sur la dyspnée extrême des myxoedémateux, sur la parésie du muscle cardiaque mais également sur la fréquence de la douleur cardiaque avec irradiation dans le plexus brachial simulant l'angor, dont on sait qu'elle peut être la seule manifestation d'une insuffisance coronarienne.

En France, un premier cas probable d'insuffisance coronarienne fut décrit en 1924 par LAUBRY, MUSSIO-FOURNIER et WALSER, sous le titre :

"Angine de poitrine chez un myxoedémateux, guérie par le traitement thyroïdien"

Mais l'année d'après, ABRAMI, BRULE et HEISZ publièrent des faits apparemment très opposés, où l'insuffisance coronarienne sembla aggravée par le traitement thyroïdien.

La même année LIAN rapporta trois nouveaux cas d'angor aggravés par l'opothérapie.

SWANN, en Amérique rapportant d'autres expériences thérapeutiques malheureuses n'hésite pas à parler de "danger" du traitement thyroïdien.

FAHR dénonça la fréquence de l'asystolie globale et douleurs rétrosternales chez les insuffisants thyroïdiens traités ou non traités.

STURGIS, CHRISTIAN et ZISKIN s'accordent tous à souligner le danger du traitement du myxoedème par les extraits thyroïdiens.

Mais c'est HIGGINS qui, le premier, publie en 1926 les deux premiers cas d'infarctus du myocarde indiscutable chez des insuffisants thyroïdiens.

LERMANN, CLARCK et MEAN en 1934 publient à leur tour des cas de douleurs rétrosternales aggravés par le traitement.

Mais c'est le grand mérite de M. JEUNE, dans sa thèse de 1937 inspirée et présidée par le Professeur FROMENT et intitulée "les troubles cardiovasculaires dans le myxoedème", d'avoir consacré un chapitre important à ces troubles coronariens, d'avoir réuni une vingtaine d'observations retrouvées dans toute la littérature mondiale et d'avoir tenté le premier de trouver une explication à l'aggravation de ces troubles par le traitement substitutif de l'insuffisance thyroïdienne.

En 1948, R. FROMENT, A. GONIN, GALLAVARDIN, COURJEAU et BRÉTTE rapportent cinq cas d'aggravation.

En 1950, MUSSIO-FOURNIER, CERVINO et BAZZANO tentent une classification des différents cas de "angine de poitrine et insuffisance thyroïdienne".

La même année PAPAFOTIS et MANOS rapportent un cas de G. LEVY d'angine de poitrine

d'origine myxoedémateuse qui aurait été guérie par l'opothérapie.

CACHERA et MAURICE en 1950 reconnaissent une origine coronarienne possible à la péricardite myxoedémateuse dans certains cas.

LES QUATRE OBSERVATIONS INEDITES
D'ACCIDENTS CORONARIENS
CHEZ DES MYXOEDEMA TEUX TRAITES

-:-

Observation n° 1

Madame J... Georgette, âgée de 72 ans, manutentionnaire, entre le 4 mai 1954 dans le service de cardiologie de l'hôpital Saint-Antoine pour :

- dyspnée d'effort d'apparition ancienne, mais nettement aggravée récemment.
- Crise d'oppression nocturne réveillant la malade la nuit, mais sans précordialgie véritable.
- Vertiges
- Troubles sensoriels divers où dominent les bourdonnements d'oreilles.
- Malaises, peu définis mais sans perte de connaissance complète.
- Enfin, depuis plusieurs mois, frilosité, apathie intellectuelle, fatigabilité, tristesse (mais qui n'ont pas empêché la malade de travailler jusqu'à la veille de son entrée à l'hôpital), constipation opiniâtre.

Antécédents :

Deux notions intéressantes :

- 1° - Hypothyroïdie apparue à l'âge de 55 ans ; traitement non précisé ; cependant sa poursuite pendant plusieurs années

semble indiquer qu'il s'agissait d'opothérapie thyroïdienne substitutive.

2° - Jamais de crises douloureuses rétro-sternales, d'effort ou de décubitus ; jamais de sensation de striction du bras ou de l'épaule gauche.

Examen à son entrée à l'hôpital :

Dès l'inspection on est frappé par l'aspect très particulier de la malade : apathique, faciès figé, visage infiltré, peau sèche, cireuse, pommettes légèrement cyanosées, chute de la queue du sourcil, cheveux rares, secs, cassants.

La voix est rauque, grave, désagréable.

A l'interrogatoire les réponses sont correctes, la mémoire est bonne ; il n'y a pas d'aphasie, pas de désorientation dans le temps mais l'idéation est très lente.

Le reste de l'examen de la malade allait confirmer cette forte impression de myxœdème perçue dès l'inspection : tous les téguments sont secs, pâles, cireux.

Il existe une infiltration discrète des membres, une infiltration plus nette du tronc et de la racine des membres, élastique, indolore, ne gardant pas le godet.

Chute totale des poils axillaires et pubiens.

Température à 37°2.

Au point de vue cardiovasculaire :

Tension artérielle 22/12.

Pouls à 60, régulier.

Cœur : souffle systolique de pointe, sans irradiation, variable dans le temps et suivant la position de la malade.

Pas de galop.

Les artères sont scléreuses, indurées en tuyau de pipe.

Poumons : auscultation normale.

Foie et rate non perçus.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Examens complémentaires :

La radio du thorax montre une ombre cardiaque globalement augmentée de volume, avec gros ventricule gauche, débord droit important, mais sans image de double contour ; les bords sont curvilignes, bien battants.

L'E.C.G. montre des signes de surcharge gauche ; QRS isoélectrique en D3 avec S3 profonde.

Onde R monophasique dans les précordiales gauches.

Cholestérolémie à 4,63 g avec rapport E/T = 0,80.

Donc augmentation importante du cholestérol estérifié.

Lipides totaux 11,80 g

Protides totaux 73,50 g

Albumine 45,75 g

Globuline 27,75 donc S/G = 1,65

Urée sanguine : 0,25 g

Fond d'oeil droit et gauche : les vaisseaux sont grêles et fins, irréguliers, il n'existe cependant pas de signe du croisement.

Numération globulaire, formule sanguine :

Globules rouges : 4.250.000 - Hb 75 %

Globules blancs : 9.600

Poly neutro	73
Poly éosino	2
Lympho	19
Grand lympho	1
Monocytes	5

Test de tolérance à l'héparine du 6 mai 1954 :

temps témoin : 1,30 - 5 - 9,55
temps malade : 2,20 - 9,25-16,30

Taux de prothrombine : 80 %

Métabolisme de base qui n'a été fait que le 25 mai, nous le verrons à l'évolution, avant tout traitement : - 25 %

En résumé il s'agissait d'une hypothyroïdie évidente avec infiltration myxoedémateuse discrète et qui présentait d'autre part, une partie des signes décrits sous l'appellation de coeur myxoedémateux, le tout évoluant depuis longtemps sur un terrain hypertendu et athéromateux évident.

Le Traitement institué les premiers jours va comporter :

Gardénaï à doses filées
Népressol 2 comprimés par jour.

Evolution :

Une baisse de la T.A. est observée dès le deuxième jour :

18-7 le 6 mai ; 16-9 le 10 et le 12 mai.

Aussi le népressol est-il interrompu le 12 mai bien que ce traitement n'ait entraîné aucun trouble.

A partir du 12 mai on ne donne plus que Nicyl-Papavérine et le 18 mai la T.A. est

remontée à 19-10.

D'où le 31 mai arrêt du Nicyl-Papavérine et reprise du Népressol., 2 comprimés par jour.

Un E.C.G. fait le 31 mai montre les mêmes signes de surcharge ventriculaire gauche.

Il n'y a toujours pas d'altérations morphologiques des complexes ni de bas voltage particulier.

Dans les jours suivants la tension artérielle demeure à 20-12.

Le 4 juin, nantis enfin des résultats du métabolisme on décide de commencer l'opothérapie thyroïdienne et on prescrit : extraits thyroïdiens 0,05 g par jour pendant 5 jours.

Cette thérapeutique est accompagnée d'une amélioration très nette des signes généraux; la malade est plus gaie, moins frileuse, parle plus volontiers.

Au bout de 5 jours on passe à 0,10 g d'extraits et l'état général reste à peu près stationnaire.

La T.A. cependant est peu influencée par l'opothérapie ; elle est encore à 21-11, 10 jours après son début.

Dans la nuit du 13 au 14 juin, la malade est brusquement réveillée par une douleur de caractère constrictif, de siège rétro-sternal avec irradiation dans le bras gauche, d'intensité assez élevée puisqu'irradiant des cris à la malade mais ne l'entraînant pas à s'agiter, à rechercher une position antalgique.

Peu d'angoisse.

Cette crise douloureuse ne s'accompagne pas de signes digestifs, pas de vomissements.

Elle dure plusieurs heures.

Le lendemain matin la température est à 37°6.

La malade est très abattue, anorexique.

Il persiste une sensation d'endolorissement de la région rétrosternale à type de pesanteur et une sensation de lourdeur du bras.

Examen cardiovasculaire post-critique :

La T.A. s'est effondrée à 15-8 alors qu'elle était à 21-11 quelques jours avant la crise.

A l'auscultation du coeur : rythme régulier mais tachycardie à 120 ; bruits bien plus sourds que précédemment ; souffles systoliques encore perçus et avec les mêmes caractères.

Galop présystolique.

Enfin pour compléter ce tableau clinique déjà très évocateur d'infarctus, le soir la fièvre s'allume à 37°8.

Elle restera aux alentours de 38° dans toute l'évolution ultérieure.

La vitesse de sédimentation est à 132-139-147.

L'E.C.G. montre :

Sous-dénivellation de ST et T non visible en D1 et D2.

T positif, pointu et symétrique en D3

Décalage supérieur de ST et T négatif en AVR.

T inversé en AVL et AVF.

Les précordiales V4, V5 et V6 reproduisent des signes directs d'ischémie avec T inversé

symétrique et pointu en toit de tente ; angle net avec ST.

D'autre part, le test de tolérance à l'héparine montre :

Témoin : 2,30 - 8,40 - 13,45

Malade : 3,40 - 9,40 - 23

Le 15 juin la douleur s'est atténuée mais l'état général reste très altéré ; asthénie importante ; pâleur et subictère.

Gêne respiratoire sans dyspnée vraie.

Température à 38°2 le soir.

T.A. 12-7,5.

Le 16 juin légère amélioration.

T.A. 13,5-9.

Le bruit de galop n'est plus perçu.

Pas de frottement péricardique audible.

Pouls à 90.

L'E.C.G. montre les mêmes signes de ST-T d'ischémie-lésion ; pas d'onde Q de nécrose visible.

Le 17 juin aggravation sans douleur rétro-sternale.

La T.A. s'effondre à 10-7

Le pouls est à 100.

Les bruits du cœur sont très sourds.

La température est à 38.

L'abattement est considérable.

L'E.C.G. montre à peu près les mêmes signes.

Dans l'après-midi du 17 juin collapsus, mort en 20 minutes sans syndrome douloureux cardiaque.

Compte rendu anatomique :

Cœur : ½ litre de liquide séro-fibreux dans le péricarde.

L'aorte est très dure, l'endoartère est

irrégulière, boursouflée , abondamment calcifiée.

Il existe un infarctus d'aspect relativement récent, sous-épicaordique, du ventricule gauche.

Poumons : Infarctus du lobe inférieur droit non infecté.

o

Observation n° 2

(Malade du Docteur POUMAILLOUX)

Madame T..., 51 ans, hôtelière, vue une première fois en 1942.

A cette époque T.A. basse, 11,5-8

Pas de signes cardiologiques notables.

Poids déjà augmenté par rapport à la normale ; 67 Kg pour 1,52 m.

Quelques troubles digestifs vagues : digestion lente, tendance à la constipation.

Radio intestinale : absence de lésion organique.

Le diagnostic d'appendicite chronique avait été évoqué par son médecin traitant.

Au début de janvier 1955 la malade est envoyée en consultation par son médecin, le Docteur S..., de Pontoise, à un endocrinologiste, qui pose le diagnostic de myxoedème, sans estimer nécessaire une mesure de son métabolisme de base, devant :

L'augmentation de poids de la malade (80 Kg).

Une disparition complète des poils pubiens et axillaires.

Un taux de cholestérol à 3,45 g et une anémie à 3.200.000 - Hb 64 %.

Le 4 janvier un électrocardiogramme est demandé qui montre un bas voltage de QRS et T ; un axe électrique normal ; aucune anomalie de ST ou de T.

Des extraits thyroïdiens sont prescrits 0,05 g 2 fois par jour pendant 20 jours par mois.

Pendant tout ce traitement, on surveille la cholestérolémie qui oscille entre 4,70 g et 3,20 g.

Le 25 Octobre 1955, soit 9 mois après le début du traitement la malade est prise d'une violente crise douloureuse rétrosternale à type de striction, accompagnée de nausées et sensation de serrement de la gorge ; de sueurs abondantes et d'une grande angoisse.

Cette crise douloureuse a commencé très brusquement, sans raison apparente, sans effort préalable ; elle a duré 2 heures ne semblant pas influencée par la thérapeutique d'urgence prescrite.

La malade avait encore pris 0,10 g d'extraits thyroïdiens la veille de cette crise.

Un E.C.G. est fait à domicile 3 heures après le début de cette crise ; il ne montre pas d'altérations typiques.

La malade est victime d'une deuxième crise douloureuse tout-à-fait semblable, plutôt plus intense et plus durable, mais de même siège quelques jours après, le 14 novembre.

La malade est revue le 16 novembre 1955. La douleur a disparu, il ne persiste pas d'enlolorissement de la région précordiale. Les bruits du coeur sont sourds. La T.A. est de 13-9.

Un deuxième E.C.G. est pratiqué qui montre :

Outre le microvoltage existant précédemment, une grande onde T profondément négative symétrique et se raccordant à angle aigu avec la ligne isoélectrique dans les premières dérivations précordiales : V1, V2, V3, V4 et V5.

On prescrit un repos absolu au lit et un traitement par les anticoagulants (Tromexane), et on surveille son test à l'héparine et son taux de prothrombine.

Un deuxième E.C.G. fait le 27 novembre montre :

Des ondes T négatives symétriques et profondes en V1, V2 et V3 mais pas d'onde Q ; ces ondes T négatives sont moins profondes que précédemment.

Ainsi donc le traitement par les extraits thyroïdiens doit être abandonné.

La malade est revue en mars 1956 :

Le métabolisme de base est à moins 25 %.

Les signes généraux et fonctionnels de myxoedème sont évidents.

La malade n'a pas présenté d'autre crise douloureuse rétrosternale depuis l'arrêt de l'opothérapie.

Un nouvel E.C.G. est demandé qui montre une disparition de la négativité des ondes T dans les dérivations précordiales V1, V2, V3, V4.

Ces ondes T restent cependant très aplaties.

On se risque à prescrire des extraits thyroïdiens mais à très faible dose, sans jamais dépasser 0,03 g d'extraits par jour.

La malade est revue fin 1956 et début

1957, elle mène une vie ralentie mais plus ou moins normale ; elle ne souffre plus.

o

Observation n° 3

ROU... Louis, calorifugeur, a 72 ans, au moment de sa première hospitalisation ; il n'a pas d'antécédents particuliers ; jamais de douleurs rétrosternales évoquant une coronarite préexistante.

Il entre pour la première fois à l'hôpital St-Antoine le 9 août 1953, pour perte de connaissance non complète, sans chute, sans morsure de la langue, sans perte des urines.

Examen à son entrée :

Bon aspect général.

Pouls à 64.

T.A. 15-7, puis 18-10.

Souffle systolique de pointe localisé.

Urée 0,47.

Traitement :

Solucamphre et éphédrine.

Le malade sort de l'hôpital le 2 septembre 1953 avec le diagnostic d'insuffisance cardiaque légère.

Il est réadmis à St-Antoine le 17 novembre 1953 pour les mêmes signes fonctionnels.

Mais cette fois-ci on est frappé par l'aspect bien spécial du malade :

Apathique, triste, parlant peu, d'une voix rauque et lente.

Pas de poils pubiens ni axillaires.

Chute de la queue du sourcil.

Cependant pas d'infiltration nette.

T.A. 16-9 ; pouls 52.

Souffle systolique de pointe.

Pas d'œdème des membres inférieurs, pas de gros foie.

Examens complémentaires :

M.B. moins 24 %

Cholestérol 2,95 g dont 1,86 g d'estérifié soit 63 % de rapport E/T.

Le test à l'iode radioactif montre une nette hypofixation ; 14 % à la 6ème heure, 15 % à la 24ème heure.

Le fond d'oeil droit est normal, mais le gauche montre des séquelles d'oblitération de l'artère centrale de la rétine (qui n'avait d'ailleurs pas été signalé par le malade) : papille pâle, artères très grêles, aspect atrophique de la rétine.

Globules rouges 3.430.000

Globules blancs 5.100

L'E.C.G. montre : un rythme sinusal à 52 ; un bas voltage ; un axe à 30° environ (D1 = D2 ; D3 $\neq$ 0). T négatif en D1, en AVL et V6 ; T très positif en D3.

Le diagnostic de myxoedème avec signes cardiaques est donc posé et l'on prescrit extraits thyroïdiens 0,10 g, puis 0,15 g, puis 0,20 g.

L'évolution va montrer peu d'amélioration sur l'état général.

Le 8 janvier 1953 l'anémie est intense ; globules rouges 2.830.000 VG 0,95 ; globules blancs 5.700 ; formule normale.

D'où interruption de l'opothérapie et début d'un traitement par fer, vitamine et ACTH 15 unités.

Entre temps une radiographie gastrique

révèle une petite hernie diaphragmatique.

Ce traitement amène une amélioration de l'anémie 3.340.000 globules rouges et 6.000 blancs,

Les extraits thyroïdiens sont repris à la dose de 0,05 g le 16 mars 1954 et on arrête l'ACTH.

Le malade sort le 26 mars 1954, peu amélioré quant à son myxoedème ce qui fait parler de "myxoedème hypophysaire".

Le malade revient le 12 avril 1954 pour les mêmes symptômes avec en plus un essoufflement important à l'effort.

Examen à son entrée :

Pour la première fois on note une infiltration des téguments de la face et un aspect boudiné des doigts ; pas de macroglossie ; le reste de l'examen est celui d'une insuffisance thyroïdienne comme précédemment.

Au point de vue cardiovasculaire rythme régulier à 50 ; T.A. 16-8 ; bruits du coeur très sourds.

Artères très indurées, très flexueuses ; signe de la sonnette ; poplitées et tibiales postérieures ne sont pas perçues.

Examens complémentaires :

MB moins 23 %

Urée 0,30

Globules rouges 3.460.000 - Hb 75 %

Globules blancs 4.200 - Formule normale.

17 cétostéroïdes : 3 mg par 24 heures.

E.C.G. : l'onde T n'est plus négative en D1, AVL, et V6.

Traitement :

ACTH 12,5 mg du 24 avril au 15 mai :
petite amélioration.

Puis extraits thyroïdiens 0,05 g x 2 du
21 mai au 9 juin 1954.

En plus stérandryl 2 fois par semaine
25 mg.

La T.A. est de 17,5 - 9 à la fin du
mois de mai et le malade a 4.070.000 globu-
les rouges ; Hb 88 % ; globules blancs :
7.500.

Le malade va donc un peu mieux quand il
sort le 9 juin 1954.

Mais le 25 juin 1954, soit 14 jours après
sa sortie, et alors que le malade était cen-
sé continuer son opothérapie chez lui (il
est difficile de préciser ce point) il est
réadmis d'urgence encore pour perte de con-
naissance mais également et surtout pour :

Douleurs précordiales transfixiantes, ir-
radiant dans le bras gauche, survenues dès
sa sortie au moindre effort et laissant de-
puis quelques jours un endolorissement im-
portant entre les crises qui durent plu-
sieurs heures.

Examen à son entrée le 25 juin 1954 :

Aspect myxoedémateux, mais en plus malade
fatigué, anxieux, teint grisâtre.

Pas de fièvre.

T.A. 11-7 alors qu'elle était à 17,5-9
avant ces crises douloureuses.

Bruits du coeur très sourds ; rythme ré-
gulier à 75 ; pas de galop, pas de frotte-
ment péricardique.

Examens complémentaires

G.R. 3.590.000

G.B. 6.200

Cholestérol total 2,98 g estérifié 1,98 g
E/T 66 %.

E.C.G. du 30 juin 1954.

Rythme sinusal à 75 ; quelques extrasystoles.

Axe QRS inchangé.

Onde S ample et négative en AVR.

Onde Q profonde (supérieure à la moitié de R), en AVL avec onde T négative et symétrique.

Espace QT = 32/100èmes de seconde.

T inversé en V6.

Devant ce tableau on prescrit stérandryl, gardénal, papavérine, pas d'extraits thyroïdiens.

Evolution :

L'anémie s'accroît : 2.950.000 G.R le 25 juillet.

E.C.G. du 19 août 1954.

D1 positif plus grand que D2 positif plus grand que D3 = 0.

T invisible en AVL et en D1 ; onde Q moins visible en AVL.

T négatif en V4 et V6.

Le malade sort le 7 septembre 1954 ; son état général est médiocre ; la T.A. cependant est remontée, 2 mois ½ après sa crise douloureuse rétrosternale, à 16-10.

Le malade est réhospitalisé plusieurs fois ultérieurement :

- Du 28 septembre 1954 au 17 février 1955, puis :

- du 19 février 1955 au 21 juin 1955.

Pendant tout ce temps son anémie s'est améliorée, sa T.A. est aux environs de 17-8.

Puis il rentre à nouveau le 15 juillet 1955 dans un autre service, cette fois, pour perte de connaissance.

Il y restera jusqu'au 9 novembre 1955.

E.C.G. rythme sinusal à 70 mais le bas voltage rend toute interprétation impossible.

On prescrit de nouveau extraits thyroïdiens 0,10 g.

E.C.G. du 3 septembre 1955 montre onde Q très profonde de nouveau visible en AVL; onde T très aplatie dans la même dérivation.

E.C.G. du 25 octobre 1955 (soit au bout de 3 mois d'opothérapie) montre :

Arythmie complète.

Le malade sort le 9 novembre 1955.

Il revient dans le service de ses premières hospitalisations le 8 décembre 1955 après un mois sans traitement thyroïdien et l'E.C.G. du 14 décembre montre :

De nouveau rythme sinusal.

Le reste de l'E.C.G. est à peu près inchangé (bas voltage).

En résumé :

Vieux myxoedémateux et insuffisant cardiaque chez qui l'opothérapie a d'abord été peu efficace, s'est accompagnée une première fois de signes de coronarite localisée avec nécrose et une deuxième fois d'arythmie complète qui ont régressé toutes les deux après arrêt du traitement thyroïdien.

Observation n° 4

Monsieur GEIS... Frédéric, 71 ans, expert-comptable ; entre le 29 octobre 1952 au centre de cardiologie de l'hôpital de la Pitié, service du Professeur MOUQUIN, pour :

Douleurs rétrosternales à type constrictif, d'effort et de decubitus, évoluant depuis plusieurs années, mais transformées en véritable état de mal angineux dans les jours qui précèdent son hospitalisation.

L'histoire de sa maladie est, en effet, longue et complexe :

En 1930, découverte d'une hypertension à 24.

En 1945, apparition d'endolorissement rétrosternal, survenant à l'effort et cédant à la trinitrine.

C'est en 1948 seulement que le malade remarque les premiers signes pouvant évoquer un myxoedème : augmentation de poids et infiltration du visage ; augmentation du diamètre de la racine des membres et du cou (l'encolure passe de 40 à 48 en quelques mois) ; augmentation du volume des mains et des doigts ; fragilité des ongles ; diminution de la pilosité pubienne et axillaire.

Frilosité.

Mais, surtout, ralentissement rapide des activités intellectuelles, sans atteinte du raisonnement.

Un métabolisme de base est alors mesuré à Beaujon, il se serait révélé normal.

Mis au traitement par les extraits thyroïdiens qui amènent une nette amélioration des signes généraux et fonctionnels du myxoedème, mais le malade lui-même remarque l'aggravation des signes cardiaques.

En effet les crises douloureuses sont bien plus fréquentes, surviennent pour les plus petits efforts et même pendant le décubitus réveillant le malade la nuit.

Elles sont plus intenses, plus typiques, plus durables, franchement constrictives, s'accompagnant d'une angoisse intense.

Examen à son entrée à la Pitié :

Alors que le malade a arrêté son traitement thyroïdien depuis un mois.

Poids 88 Kg pour 1,68 m.

Faciès infiltré, bouffi, pommettes cyanosées, oreilles épaissies déchiquetées, infiltration nette du tronc et de la racine des membres, ne prenant pas le godet.

Masses lipomateuses susclaviculaire et de la nuque.

Mains épaissies, doigts boudinés, ongles très secs, striés, cassants.

Voix rauque, très lente.

Mais il n'y a pas de chute complète de la queue du sourcil ni absence totale du système pileux.

Le malade ne paraît pas asthénique, mais tout effort est limité par l'apparition d'une douleur rétrosternale.

L'examen cardiovasculaire montre un pouls à 84, une T.A. à 20,5-10.

Les artères sont dures, rigides, battantes, il existe un signe de la sonnette.

Le corps thyroïde n'est pas perçu.

Examens complémentaires :

Métabolisme de base : moins 43,66 %.

Cholestérol total 5,11 g, estérifié 4,24 g soit un rapport E/T : 0,82.

Urée 0,35.

Sang hypocoagulable au test à l'héparine.

Prothrombine 85 %

Globules rouges 3.600.000 - Hb 75 %

Globules blancs 10.600 - formule normale.

E.C.G. : Signes d'ischémie antéroseptale en D3, en V2 et en V3.

Traitement :

Tromexane 2, puis 1 comprimé;

Extraits thyroïdiens 0,01 g, puis 0,03, puis 0,05 g.

Tandis que l'on surveille son test et taux le malade est en fait peu amélioré ; il y a de nouvelles crises douloureuses, intenses et durables, le 5 et le 7 novembre pour des efforts minimes.

La T.A. s'abaisse cependant ; elle est à 18-10 le 15 novembre.

Le malade sort le 17 novembre avec ordonnance du même traitement et légèrement amélioré.

Monsieur GEIS... Frédéric revient le 24 novembre 1952 pour "état de mal angineux" ayant duré toute la nuit et résistant à la trinitrine.

A son entrée on note une légère amélioration de son myxoedème ; l'infiltration a diminué.

Mais au point de vue cardiovasculaire la T.A. s'est effondrée (En 7 jours au plus) à 13-8 ; elle ne remontera que très progressivement, 16-9 le 8 décembre, 14-8 le 22 décembre.

Les bruits du coeur sont sourds.

Pas de frottement, pas de galop.

Hypocoagulabilité à 1,40/2,30 ; mais le malade prenait son tromexane la veille.

Prothrombine à 46 %

Vitesse de sédimentation 80 - 97 - 116 - 130.

Pas de fièvre.

E.C.G. : apparition d'une onde Q3 très profonde en plus des signes d'ischémie en D3.

D'où suppression de l'opothérapie ; on continue la tromexane et on ajoute novurit, une injection intraveineuse tous les 3 jours.

La T.A. ne retrouve pas ses chiffres antérieurs.

Une tentative d'administration de prothy-rine (2 comprimés) s'accompagne d'une réapparition des crises douloureuses.

Le malade sort le 22 décembre 1952.

Il est réadmis le 7 décembre 1955 d'urgence pour crise douloureuse subintrante rétro-sternale avec irradiation dans le bras gauche.

Son médecin traitant précise que, entre temps, son état de mal angineux a été amélioré par des injections IV d'héparine bi-hebdomadaires, le régime désodé et le novurit.

Mais l'état myxoedémateux, en l'absence d'opothérapie ne s'est pas amélioré.

Des tentatives d'administration d'extraits thyroïdiens, même à doses très infimes (2 à 3 cg) provoquent une augmentation de la fréquence et de la violence des crises.

Examen à son entrée :

Malade très choqué au teint grisâtre, sub-comateux.

La T.A. qui était de 16-9 à 14-9 les jours

précédents est tombée à 10-6.

La température est de 37-8.

Exitus le jour de son entrée.

Vérification : Opposition.

o

Observation n° 5

De ces quatre premières observations on peut en rapprocher une cinquième également inédite, moins typique mais cependant intéressante.

Monsieur G... Jean, 75 ans, ancien garçon livreur entre dans le service de cardiologie de l'hôpital St-Antoine le 5 février 1957 sur les conseils de son médecin traitant pour :

Dyspnée asthmatiforme réveillant le malade la nuit et dyspnée d'effort dans la journée.

Les crises de dyspnée nocturnes sont de plus en plus fréquentes dans les semaines précédents jusqu'à 3 crises par nuit.

Oedème malléolaire récent.

Toux fréquente.

Antécédents :

Pas d'algies rétrosternales évoquant une coronarite.

Hémiplégie gauche ancienne.

Enfin dans un autre ordre d'idées, le malade se plaint de :

frilosité, constipation, paresse intellectuelle, torpeur.

Examen à son entrée :

D'emblée le myxoedème est évoqué devant :

Infiltration sous-cutanée élastique ne prenant pas le godet, prédominant aux membres supérieurs, au tronc et à la face.

Macroglossie.

Au point de vue cardiaque :

Tachycardie à 105, régulière.

T.A. 17-10.

Pas de souffle.

Artères dures, sclérosées et battantes.

Oedème important, mou et cyanosé des 2 chevilles.

Examens complémentaires :

Cholestérol 3,80 g, dont 2,40 g d'esté-
rifié ; soit 0,80 de rapport.

17 céstostéroïdes 14,4 mg par 24 heures.

Urée 0,20 g.

Glycémie 0,91 g.

Isocoagulabilité sanguine.

On est assez étonné d'obtenir un métabolisme de base augmenté par rapport à la normale, en fait on apprend que le malade a eu une crise asthmatiforme pendant sa mesure.

E.C.G. : microvoltage.

D1 = D2 plus grand que D3 isoélectrique.

Sous-dénivellation du segment ST en V3, V4, V5, V6.

On institue un traitement par les extraits thyroïdiens, 0,02 g, puis 0,06 g, puis 0,08g par 24 h.

Ce traitement amène une amélioration spectaculaire des signes de myxoedème; le malade qui était avant tout-à-fait indifférent à ce qui l'entourait se met à lire, à parler, à plaisanter.

Mais le 2 et le 3 mars le malade se plaint d'une douleur rétrosternale avec irradiation

dans le bras gauche, à type de striction, de pesanteur, mais d'intensité modérée ; sans angoisse.

Un E.C.G. est pratiqué le 4 mars qui montre un microvoltage toujours très important des complexes qui gêne l'interprétation ; cependant il ne semble pas y avoir d'autres signes que ceux déjà vus sur l'E.C.G. précédent.

La T.A. n'a pas varié 16,5-10 le 4 mars ; 14-9 le 18 mars.

Il n'y a pas de fièvre.

Cette alerte nous incite cependant à arrêter le traitement thyroïdien que nous remplaçons par delta-cortisone et ACTH.

Le malade sort le 7 avril 1957, amélioré.

o

A propos de ces 5 observations inédites, il nous a semblé bon de rappeler ici et de résumer les AUTRES CAS SEMBLABLES DÉJÀ PUBLIÉS.

En fait une première distinction s'impose : certaines observations relatent des accidents coronariens indiscutables ; ce sont celles où la douleur précordiale ou rétro-sternale typique de ce qu'il est convenu d'appeler angine de poitrine d'effort ou de décubitus, concorde avec un tracé électrique du type coronarien ; ou bien encore celles où le tableau clinique d'infarctus est tellement complet qu'il ne mérite pas de discussions diagnostiques.

Ce sont celles enfin où a pu être faite une vérification anatomique confirmant l'atteinte coronarienne.

Plus discutables sont les observations relatant seulement une douleur rétrosternale de type cardiaque chez des myxoedémateux ; car on sait que le myxoedémateux a bien d'autres raisons de souffrir du coeur qu'à cause de ses coronaires et il est impossible par la seule clinique de distinguer un angor, d'effort ou non, dû à une péricardite, à une aortite, à une infiltration myxoedémateuse du myocarde, à une insuffisance ventriculaire gauche ou à une anémie, des diverses manifestations douloureuses d'une insuffisance coronarienne.

C'est pourquoi nous rappellerons ce deuxième ordre de faits dans un deuxième chapitre, après avoir rassemblé dans un premier chapitre celles des observations déjà publiées où la participation coronaire est indéniable.

Enfin dans chacun des deux chapitres, nous reproduirons, en outre, les cas apparemment très différents des nôtres où le traitement thyroïdien semble avoir amélioré les manifestations coronaires ou supposées telles.

1° - ACCIDENTS CORONARIENS DÉJÀ PUBLIÉS &
INDISCUTABLES CHEZ DES MYXOEDÉMATÉUX,
TRAITÉS OU NON -

Observation de HIGGINS, rapportée sous le
n° 1 dans la thèse de JEUNE.

Femme de 53 ans atteinte d'un myxoedème
assez accentué et traité très irrégulière-
ment depuis 10 ans.

Pas de crise d'angor dans les antécédents.

Entre à l'hôpital après 2 mois sans opo-
thérapie :

A l'examen: grosse insuffisance cardiaque
épanchement pleural droit, pouls à 80 ;
T.A. 11-7.

Anémie à 2.500.000 - Hb : 55 %.

MB à moins 18 %.

Mise au traitement par les extraits thy-
roïdiens.

Au 15ème jour crise angineuse très vio-
lente durable, accompagnée d'altérations
nouvelles de l'E.C.G. et de crochétage
de Q.R.S; bloc complet ensuite.

Puis embolie humérale gauche.

Exitus.

Vérification : Occlusions coronaires é-
tendues.

Observation n° 2 de HIGGINS - Ibidem.

Femme de 55 ans, myxoedème moyen découvert
il y a 10 ans.

MB moins 33 % ; pas de signes d'insuffi-
sance cardiaque au début.

Le traitement thyroïdien à domicile don-
ne une amélioration plus ou moins régulière
des signes généraux, mais 4 mois avant son
entrée à l'hôpital on retrouve, rétrospecti-
vement, un épisode typique d'occlusion co-
ronaire, suivi d'une guérison très lente.

2 semaines avant son entrée à l'hôpital, dyspnée importante, œdèmes des jambes et grande fatigue.

A l'entrée : gros cœur; pouls 86 ; T.A. 14-9 ; épanchement des deux bases ; gros foie douloureux ; œdème des membres inférieurs.

Globules rouges 3.342.000 - Hb : 60 %

E.C.G. : T1 et T3 diphasiques.

L'opothérapie amène une légère diminution de l'ombre cardiaque mais la dyspnée persiste, importante.

Occlusion coronaire et mort.

Autopsie :

Cœur 450 g, pas de péricardite, coronaires sclérosées et athéromateuses ; leur lumière est réduite à une tête d'épingle ; infarctus apexiens étendus anciens et récents.

Donc, infarctus ayant évolué sous le masque d'une insuffisance cardiaque.

Observation de PRATT & NORTON - Ibidem

Femme de 45 ans, myxoedème depuis 27 ans ; MB moins 30 %.

Cœur moyen ; pas de signes d'asystolie. Peu d'anémie.

Institution du traitement thyroïdien ; apparition rapide d'une défaillance cardiaque grave obligeant à suspendre le traitement ; en même temps gangrène par embolie de l'avant-bras gauche ; thromboses veineuses multiples.

Aggravation de la défaillance cardiaque à chaque tentative de reprise du traitement thyroïdien.

Puis mort.

Autopsie :

Infarctus du myocarde anciens.

Observation de MEANS & LERMANN - Ibidem

Femme de 52 ans, myxoedème depuis 3 ans ; entre en janvier 1935 alors qu'elle vient de commencer un traitement thyroïdien à hautes doses qui s'est accompagné d'une défaillance cardiaque globale.

Arrêt de l'extrait thyroïdien ; prescription de digitaline qui donne une petite amélioration.

Le 20 avril mort subite.

Autopsie :

Insuffisance mitrale organique ; lésions athéromateuses intenses des coronaires surtout de la branche auriculoventriculaire de la coronaire gauche où il existe un thrombus récent obstruant la lumière ; pas d'infarctus macroscopique mais microscopiquement tissu connectif remplaçant le muscle à de nombreux endroits.

Observation de PAVIOT, GUICHARD & LAURAS

Femme de 65 ans, entre le 25 janvier 1935 avec un myxoedème évident ne semblant remonter qu'à 6 mois ; début par goitre, chute des cheveux et desquamation.

Température à 36°5.

Bruits du cœur sourds ; T.A. 14,5-7,5

G.R. 3.720.000 - Hb 60 %

Antécédents : 2 crises comitiales ; pas d'accidents coronariens cliniques.

Le 10 février, début du traitement par thyroxine à doses croissantes ; amélioration du myxoedème mais bientôt cachexie importante et asystolie.

Mort le 4 mars 1935.

Autopsie :

½ litre de liquide séro-fibrineux dans la

plèvre droite.

Coeur 250 g ; dans le ventricule gauche, il existe un thrombus adhérent de la taille d'une noix en continuation avec un infarctus myocardique siégeant sur la paroi antérieure du ventricule gauche en regard de la pointe et mordant sur le ventricule droit et la cloison interventriculaire ; coronaire droite totalement oblitérée.

Aorte très athéromateuse.

Cas de FISHBERG-

Jeune homme de 21 ans ; myxoedème important.

Traitement par extraits thyroïdiens.

Mort au début du traitement.

Vérification :

Athéromatose très importante des coronaires et de l'aorte.

Infinité de petites "cicatrices" à la coupe du coeur.

CERVINO, BARSANTINI & FALCONE -

Rapportent un cas tout à fait semblable avec décès et obstruction coronaire chez un malade traité par les extraits thyroïdiens.

WILUS en 1936

Publie un cas de thrombose coronaire chez un myxoedémateux de 23 ans traité par les extraits thyroïdiens.

Observations de FROMENT, GONIN, GALLAVARDIN, COURGEOT & BRETTE -

1° - Femme de 62 ans, myxoedème discret, mais très ancien ; infarctus du myocarde sous traitement par extraits, diagnostiqué,

rétrospectivement, à son hospitalisation, et un mois après sa production devant douleur rétrosternale et chute de tension brutale de 23-15 à 10-6.

Mort subite 21 jours après le début de l'opothérapie.

Autopsie :

Péricardite ½ litre ; coeur 520 g; oblitération complète de l'artère interventriculaire antérieure ; gros infarctus de la pointe et du septum ; grosse thrombose intraventriculaire.

2° - Homme de 57 ans, trauma cranien en 1918 ; hypothyroïdie dès 1935.

Traité régulièrement depuis 1937.

Angor d'effort dès 1951.

Réduction de la thyroxine à des doses "homéopathiques", mais persistance des crises douloureuses.

L'E.C.G. montre un tracé du type coronarien indiscutable.

Observation de LANGERON & GUIARD (1951)

Malade de 55 ans, hypothyroïdie découverte récemment.

Traitement par extraits thyroïdiens à doses croissantes mais brutalement au bout de quelques semaines de traitement tableau d'infarctus du myocarde avec signes digestifs dominants.

Décès.

Coronarite oblitérante et péricardite à l'autopsie.

Observation de TATIBOUET & SALAUM (1952)-

Parmi 15 observations de myxoedèmes traités :

Femme de 79 ans ; myxoedème ancien et

asystolie ; entre en janvier 1951 à l'hôpital ; est traitée par extraits thyroïdiens 0,10 g, puis 0,15 g, puis de nouveau 0,10 g car mal tolérés.

Meurt le 30 janvier 1951.

Autopsie :

Athéromatose très importante.

Rétrécissement aortique calcifié (crayon)

Coronaires droite et gauche dures et sclérosées ; artère interventriculaire antérieure très athéromateuse ; à 3 cm de l'origine de la coronaire droite, le vaisseau est complètement obstrué par un volumineux embolus fibrino-cruorique (noisette) ; cependant pas d'infarctus net.

A l'oppose de ces cas d'accidents coronaires indiscutables avec critères cliniques, électriques et anatomiques, semblant provoqués ou aggravés par le traitement thyroïdien, existe-t-il des cas où le traitement aurait donné une amélioration ?

Observation de TOURNILIRE, BLUM & TARTULIER

Monsieur BOU... 63 ans hypothyroïdie progressive depuis 15 ans ; angor depuis 1 an, crises très fréquentes au moindre effort.

E.C.G. du type coronarien et pas seulement du type myxoedémateux.

Thyroxine mal tolérée d'où traitement par protéines iodées.

Amélioration nonseulement des signes fonctionnels du myxoedème mais également des crises douloureuses angineuses et du tracé E.C.G.

C'est le seul cas que nous ayons retrouvé dans la littérature où le traitement thyroïdien semble avoir amélioré une coro-

narite), mais sans arguments précis en faveur de cette étiologie, on trouve de nombreux cas où l'opothérapie a aggravé ces signes fonctionnels cardiaques et d'assez nombreux cas où elle les a améliorés.

C'est ce que nous allons voir dans le chapitre suivant.

2° - MYXOEDEME & DOULEURS RETROSTERNALES

A) - Cas où le traitement a semblé provoquer ou aggraver les signes fonctionnels :

Observations de STURGIS -

Rapportées dans la Thèse de JEUNE.

1° - Femme de 50 ans ; myxoedème ancien ; angor d'effort depuis 4 ans de plus en plus vif ; repos au lit complet depuis 2 mois.

Pas de cardiomégalie, pas d'insuffisance cardiaque.

T.A. 13,5-11.

G.R. 2.000.000 - Hb : 45 %

Pouls 85.

MB moins 32 %.

Mise au traitement par extraits 0,52 g, qui est interrompu au bout de 4 jours parce que le pouls diminue, reprise au 15ème jour 0,13 g, puis 0,26 g.

5 jours après mort subite au cours d'une crise douloureuse rétrosternale.

Autopsie :

Coeur : 450 g ; coronaires dures et tortueuses, très athéromateuses ; aorte très athéromateuse également.

Myocarde : tissu dense et cicatriciel par endroits ; pas d'infarctus récent.

2° - Homme de 57 ans ; myxoedème et angor d'effort récents.

Gros coeur ; pas de souffle.

Athéromatose diffuse.

Anémie à 3.200.000 - Hb : 35 %

MB moins 37 %.

Traitement : par 0,39 g, puis 0,13 g d'extrait

traits.

D'où MB moins 7 %.

Mais 19 jours après le début du traitement, violents accès d'angor pour le moindre effort qui ne disparaissent qu'avec l'arrêt du traitement : le MB redescend alors à moins 23 %.

Reprise de l'opothérapie à 0,065 g : mais dès que le myxoedème s'améliore un peu l'angor réapparaît.

Plusieurs échecs : plusieurs tâtonnements : à 0,03 g, le myxoedème est un peu amélioré, les crises angineuses restent espacées.

Très voisines sont les observations de :

ABRAMI, BRULE, HEISZ :

Qui rapportent 2 cas d'angine de poitrine chez des myxoedémateux dont une avec aggravation des crises douloureuses et l'autre avec exitus pendant une crise, au cours d'un traitement par les extraits thyroïdiens.

FAHR :

A publié un cas d'aggravation d'angine de poitrine au cours du traitement.

LIAN :

Dans son ouvrage sur l'angine de poitrine rapporte 3 observations personnelles où l'opothérapie fut nocive.

OHLER & ABRAMSON (1930) :

Femme de 30 ans : myxoedème récent.

Mort subite quelques jours après le début du traitement par thyroxine avec syndrome douloureux rétrosternal et irradiation dans

le bras gauche.

FROMENT, GONIN, GALLAVARDIN, COURJEAUD &
BRETTE :

Femme de 45 ans ; myxoedème depuis 7 ans,
angor d'effort depuis quelques mois.

Cardiomégalie.

Traitement par thyroxine 0,003 g.

Amélioration nette du myxoedème et de la
cardiomégalie mais aggravation très impor-
tante du syndrome angineux qui oblige à
suspendre le traitement.

B) - Cas où le traitement thyroïdien a sem-
blé améliorer ou guérir un syndrome
douloureux rétrosternal préexistant chez
des myxoedémateux.

Observation princeps de LAUBRY, MUSSIO-
FOURNIER & WLSER -

Monsieur L... 47 ans, jardinier, présente
depuis 3 ans des accès angineux d'effort
dont la fréquence va en s'accroissant ; il
est actuellement obligé de s'arrêter tous
les 200 pas ; dans l'intervalle des crises
il accuse une dyspnée permanente.

Il présente des signes non douteux d'in-
suffisance thyroïdienne ; bouffissure de la
face, épaississement et sécheresse de la
peau, frilosité, somnolence, perte de la
mémoire.

A l'examen cardiaque, les bruits sont,
sourds ; il n'y a ni souffle, ni galop ;
mais la matité cardiaque est élargie.

Le rythme est régulier à 44 ;

La T.A. 12-8.

Un traitement toni-cardiaque et diuréti-
que est resté inactif ; par contre le trai-
tement thyroïdien à la dose de 0,10 g, puis
0,50 g, puis 0,20 g de thyroïdine a donné
une amélioration remarquable de l'état du

malade ; en même temps que l'état général s'améliore et les signes myxoedémateux s'amendent, les crises angineuses perdent de leur acuité et disparaissent au bout de 10 jours pour ne plus revenir ; parallèlement le volume du coeur revient à la normale ; le pouls remonte à 70. La T.A. à 13-7 ; le malade maigrit de 4 Kg, il peut reprendre son activité de jardinier sans essoufflement ni douleurs précordiales.

10 ans plus tard les crises angineuses et la dyspnée réapparaissent encore dès que l'on cesse le traitement.

Observation de ZYSKIN -

Femme de 43 ans ; myxoedème récent ; angor récent.

Cardiomégalie.

Augmentation de l'espace PR.

L'opothérapie fait disparaître les crises d'angor, ramène le coeur à un volume normal, rectifie le tracé électrique.

Les observations de BENOIST & ROBERTSON (1939) - et les observations de BERSH & BENESTAD -

Sont tout à fait comparables.

Observation de G. LEVY rapportée par PAPAFOOTIS & MANOS -

Homme âgé, myxoedémateux très ancien, angine de poitrine relativement ancienne.

Cardiomégalie.

L'opothérapie thyroïdienne fait diminuer l'ombre cardiaque et guérit les crises d'angine de poitrine.

Observation de TATIBOULT & SILLUM

Madame BIG... Anne-Marie, 61 ans, consulte

le 4 janvier 1951 pour douleurs thoraciques angineuses d'effort très violentes (sensation d'étau) et d'autre part troubles de l'état général.

Cardiomégalie importante.

Pas d'anémie : G.R. 4.700.000 - Hb 80 %
MB moins 19 %.

Traitement par extraits thyroïdiens 0,04 g puis 0,10 g pendant 20 jours par mois.

Amélioration en un mois des signes d'insuffisance thyroïdienne et disparition des crises douloureuses d'effort.

DISCUSSION INSPIREE PAR CES
OBSERVATIONS

- 0 -

Nous replacerons d'abord ces observations dans le cadre du myxoedème pour juger de la fréquence de ces accidents coronariens.

Nous tenterons ensuite de porter un jugement sur l'effet du traitement thyroïdien sur ces accidents,

sur la date d'apparition de ces accidents par rapport au début du traitement.

Nous soulèverons le problème de la nocivité relative des différentes thérapeutiques thyroïdiennes.

Nous tenterons ensuite de préciser le terrain sur lequel ils surviennent, en un mot le type de myxoedème qu'ils compliquent le plus souvent.

Ce qui nous conduira à un essai d'explication pathogénique final.

- 0 -

II° - LA FREQUENCE DES ACCIDENTS CORONARIENS AU COURS DU MYXOEDEME :

Si nous ajoutons ces 5 observations inédites aux 6 observations colligées dans la thèse de JEUNE en 1937 et aux 7 observations publiées ultérieurement et rappelées ici, cela représente 18 observations d'infarctus ou d'obstructions coronaires vérifiés chez des myxoedémateux.

Il est difficile de se faire une idée de la fréquence absolue du myxoedème et de l'insuffisance thyroïdienne ; tous les cas actuellement diagnostiqués n'étant plus publiés ; mais toutefois nous reconnaissons que ces 18 cas semblent représenter une faible proportion et on est en droit de se demander si ces accidents coronaires ne sont pas des pures coïncidences avec le terrain myxoedémateux sur lequel ils évoluent.

Nous savons qu'on a eu tendance à voir, à travers des manifestations cliniques très diverses et des tracés électriques très différents des manifestations de l'insuffisance coronarienne ; cette façon de voir est sans doute un peu exagérée ; douleur rétrosternale ou collapsus ne signifient pas toujours ischémie myocardique mais les accidents coronariens en général restent assez fréquents (il n'est qu'à consulter à ce sujet le rapport du Professeur BROUSTET des Assises de Médecine de Mars 1954).

Ne peut-on penser dès lors que les insuffisants thyroïdiens paient, comme les euthyroïdiens, leur tribut à l'insuffisance coronaire ?

Nous ne le pensons pas : les 2 affections sont certainement liées :

En effet un grand nombre de cas d'accidents coronaires chez des myxoedémateux et publiés dans la littérature médicale a pu nous échapper.

D'autre part, les nombreux cas de douleurs retrosternales chez les myxoedémateux, dont il est rappelé 14 observations ici, s'ils ne représentent pas tous des accidents coronariens, en couvrant certainement dans la plupart des cas :

Si la preuve électrocardiographique de l'insuffisance coronaire n'a pu être faite plus souvent, c'est que le myxoedème, par son tracé propre (aplatissement des complexes, diminution et parfois inversion de T, décalage de ST) peut masquer les signes électriques d'une ischémie myocardique sous-jacente.

Dans la thèse de JEUNE sur le coeur myxoedémateux, 106 cas sur 160 avaient un E.C.G. très altéré, interdisant toute interprétation précise :

Nous rappellerons à ce sujet que FROMENT écrivait déjà en 1948 : "il ne faut pas compter sur le tracé électrique pour l'appréciation de l'état coronarien",

- que CACHERA et MAURICE admettaient en 1950 : "étant donné le danger d'une péricardite masquant une coronarite, le traitement devra être très prudent et très progressif".

Enfin GIRAUD précisait en 1951 : "nulle part ne sont signalés des tracés électriques du type coronarien mais peut-être l'aplatissement de la courbe ne permet-il pas d'appré-

cier avec sécurité l'état des coronaires par l'investigation du tracé".

Donc, sans négliger la part possible de l'hypertension (80 % des cas de myxoedème d'après LAURENCE) celle de la péricardite (CACHERA & MAURICE), celle de l'anémie très fréquente comme nous l'avons vu au cours du myxoedème, celle de la "myocardose" myxoedémateuse (JEUNE), celle de l'insuffisance ventriculaire gauche et celle de l'aortite athéromateuse, dans le déterminisme des crises douloureuses rétrosternales au cours du myxoedème, on peut admettre cependant que ces dernières sont souvent dues à une insuffisance coronarienne même si le tracé électrocardiographique est peu démonstratif.

Allant plus loin, certains auteurs mettent sur son compte un certain nombre d'asystolies brutales, de morts subites chez le myxoedémateux ; JEUNE en admet la possibilité ; nous avons vu les cas de HIGGINS et PRATT & NORTON, où un infarctus myocardique a évolué sous le masque d'une asystolie aiguë et ne fut diagnostiqué qu'à la vérification anatomique.

Nous avons cité également ici l'observation de OHLER et ABRAMSON de mort subite chez un myxoedémateux au cours du traitement.

La relative fréquence des accidents coronariens au cours du myxoedème n'est donc pas niable mais un argument statistique permet de lier indiscutablement les 2 affections :

Le myxoedème acquis, qui seul, ou presque, nous a intéressés ici est bien plus fréquent chez la femme que chez l'homme (7 fois sur 10 ou même 3 fois plus souvent suivant les auteurs).

D'autre part les accidents coronaires, chez les euthyroïdiens sont bien plus fréquents chez l'homme ; 3 à 4 hommes pour une femme suivant les statistiques de BROUSTET de Bordeaux.

Comment donc expliquer dès lors, sans une interdépendance entre les deux affections, le fait que nous rapportons ici 9 cas chez la femme et 7 cas seulement chez l'homme si nous nous en tenons aux accidents coronariens prouvés électriquement ou anatomiquement ; et 14 cas chez la femme contre 10 cas seulement chez l'homme pour l'ensemble des observations rapportées.

Deux tiers des cas environ d'accidents coronariens ont donc frappé des femmes.

La prépondérance féminine du myxoedème marque de son empreinte les statistiques des accidents coronariens liant ainsi indiscutablement les deux affections.

Nous verrons au chapitre suivant que l'influence du traitement thyroïdien ne permet pas non plus de les dissocier.

2° - LE TRAITEMENT THYROÏDIEN ET LES ACCIDENTS CORONAIRES :

Si nous reprenons les cas d'accidents coronariens avec preuves électriques ou anatomiques, nous trouvons 15 cas d'accidents, dont 11 mortels, survenant au cours de l'opothérapie, et 1 seul cas où une insuffisance coronaire antérieure aurait été améliorée par le traitement thyroïdien.

Pour l'ensemble des observations colligées : 23 fois le traitement thyroïdien semble né-

faite,

8 fois il sembla améliorer un état fonctionnel peut-être en rapport avec une insuffisance coronarienne.

Critique de ces chiffres :

On peut opposer à la sécheresse un peu catégorique de cette série de chiffres (15 cas d'aggravation contre 1 cas d'amélioration) que l'asystolie, que la péricardite et le tracé électrique perturbé du myxoedémateux avant tout traitement, peuvent masquer des signes d'insuffisance coronaire sous-jacente (comme nous l'avons vu au précédent chapitre).

Dès lors si l'opothérapie est bien supportée et fait disparaître tous les signes cardiaques, comment s'apercevoir qu'elle a guéri également l'insuffisance coronaire latente ?

Un cas inédit du Professeur MOUQUIN est assez instructif à ce sujet puisqu'il fait la preuve d'un infarctus préexistant, qui fut absolument latent au début de l'évolution, sous forme d'un anévrysme du coeur visible seulement après guérison de la péricardite par l'opothérapie.

Monsieur BOU... 68 ans

Myxoedème diagnostiqué en 1956 chez un malade venu consulter pour dyspnée d'effort, devant infiltration, diminution des facultés intellectuelles, MB à moins 23 %, diminution de la fixation de l'iode 131 ; anémie à 3.450.000.

L'E.C.G. montre une sus-dénivellation du segment ST en D1, V4, V5 et V6 ; inversion de T en V1, tous signes qui font discuter une péricardite ou un infarctus antérieur

récent ; à noter que le malade n'a jamais eu de douleurs rétrosternales ni aucune aggravation brutale de son état cardiaque.

La radio montre une augmentation de l'opacité cardiaque.

On traite par les extraits thyroïdiens à relativement faible dose, qui sont d'ailleurs mal supportés, et provoquent une importante tachycardie ; cependant ils tarissent la péricardite ce qui permet de voir sur les radios suivantes une image typique d'anévrysme du coeur tandis que persiste la dénivellation de ST en DI et dans les précordiales gauches.

o

En fait cette observation est exceptionnelle et l'insuffisance coronaire absolument latente cliniquement paraît très rare ; l'insuffisant thyroïdien peut très bien avoir des crises douloureuses à l'effort avant tout traitement ; c'est parfois même le signe qui l'amène à consulter.

A l'inverse on peut objecter à la deuxième série de chiffres (traitement néfaste 23 fois, mais faste 8 fois) que dans tous les cas où les crises douloureuses rétrosternales furent améliorées par l'opothérapie c'est qu'elle ne correspondaient pas à une insuffisance coronaire.

Le traitement thyroïdien étant indiscutablement bénéfique sur les autres manifestations du coeur myxoedémateux, comment imaginer qu'un malade continuera à souffrir quand sa péricardite sera tarie, quand son infiltration myocardique aura diminué, quand son anémie sera réparée, quand son insuffisance ventriculaire gauche sera mieux compensée, si c'était là la cause de ses douleurs ?

C'est donc en pensant que l'opothérapie thyroïdienne est plus souvent néfaste sur les manifestations coronaires de l'insuffisance thyroïdienne que nous rappellerons les opinions à ce sujet de JEUNE qui disait :

" 4 sur 15 myxoedémateux angineux meurent au cours du traitement" ou de FROMENT qui constatait : "le danger d'accidents coronariens au cours du traitement fait de certains myxoedémateux des intouchables".

Enfin la date d'apparition de ces accidents par rapport au début du traitement est un argument de plus en faveur de sa nocivité.

3° - DATE D'APPARITION DES ACCIDENTS CORONARIENS PAR RAPPORT AU DEBUT DU TRAITEMENT:

Considérant nos observations inédites, nous voyons que des accidents coronariens sont survenus :

- 10 jours après le début du traitement dans notre observation n° 1.
- 1 mois après le début du traitement dans notre observation n° 3.
- 3 semaines après le début du traitement dans notre observation n° 4.
- 3 semaines également dans notre observation n° 5.
- 9 mois dans notre observation n° 2.

Et respectivement :

15 jours, une semaine, 3 semaines, 3 semaines et 15 jours après le début du traitement dans les observations rappelées ensuite et où nous avons pu retrouver facilement les dates de début du traitement et les dates d'apparition des accidents.

Nous concluons donc au danger très grand (11 cas mortels sur 15) d'accidents coronariens

survenant dans les premières semaines du traitement thyroïdien, chez les myxoédémateux.

Mais à quelle dose ces accidents se produisent-ils ?

4° - LES DOSES DE THERAPEUTIQUES THYROÏDIENNES ADMINISTREES AU MOMENT DE LA SURVENUE DES ACCIDENTS CORONARIENS :

Dans les 5 cas que nous avons rapportés les doses étaient relativement faibles :

0,10 g d'extraits thyroïdiens totaux dans le cas n° 1,

0,10 g d'extraits également dans le cas n° 2,

0,10 g d'extraits également dans le cas n° 3,

0,05 g d'extraits dans le cas n° 4,

0,08 g d'extraits dans le cas n° 5.

D'autre part, dans les observations déjà publiées et où ces chiffres sont précisés nous notons qu'il s'agissait de :

0,10 g d'extraits dans le cas de TATIBOUET & SALAUM,

0,26 g d'extraits dans le cas n° 1 de STURGIS,

0,13 g d'extraits dans le cas n° 2 de STURGIS,

3 mg de thyroxine dans le cas de FROMENT, GONIN, GALLAVARDIN, COURJEAUD & BRETTE.

Enfin, de nombreux auteurs (STURGIS) (FROMENT) ont trouvé un seuil parfois très bas du traitement à partir duquel les crises douloureuses rétrosernales réapparaissaient :

0,065 g d'extraits dans le cas de STURGIS, n° 2.

Rappelons, au sujet de ce seuil, l'opinion de FROMENT qui disait : "il suffit de doses

infimes pour aboutir à la catastrophe" ; ce qui lui fait préconiser les doses "homéopathiques", ou l'opinion de CACHERA et MAURICE qui recommandent dans tous les cas un traitement "prudent" et très progressif.

5° - QUANT A LA NOCIVITE RELATIVE DES DIFFERENTES THERAPEUTIQUES THYROIDIENNES :

Nous ne pouvons que rappeler que 2 seulement des cas d'accidents coronariens rapportés étaient traités par la thyroxine au moment de leur déclenchement ; tous les autres cas étaient traités par diverses préparations d'extraits thyroïdiens totaux.

Mais cela traduit sans doute seulement une plus fréquente utilisation de ces dernières dans l'opothérapie thyroïdienne.

Nous n'avons pas encore retrouvé d'accidents coronariens au cours du traitement du myxoedème par la L - 3, 5, 3' tri-iodothyronine mais cette drogue est bien trop récente pour que nous puissions en conclure de son innocuité sur le plan qui nous intéresse ici.

6° - ETIOLOGIE DE CES ACCIDENTS CORONARIENS, DANS LE CADRE DU MYXOEDEME :

Nous avons vu au chapitre n° 1 l'incidence du sexe sur l'apparition de ces accidents.

Si nous nous plaçons maintenant du point de vue de l'âge des malades :

constatons qu'il n'y a pas eu de cas publiés chez l'enfant,

l'âge moyen des cas rapportés est assez élevé : 55 ans si nous nous en tenons aux cas vérifiés.

Le cas de FISHBERG : 21 ans et le cas de WILLUS : 23 ans, nous semblent donc être des exceptions.

D'autres facteurs étiologiques nous semblent intéressants à étudier :

Le degré de la surcharge athéromateuse et d'artério-sclérose a été précisé nettement au-dessus de la moyenne, même en tenant compte de l'âge, dans nos 5 cas.

L'importance de l'hypercholestérolémie et, plus spécialement du cholestérol estérifié n'est pas niable dans les cas qui font l'objet de notre thèse :

- 4,63 g avec 0,80 de rapport E/T dans le cas n° 1,
- 3,45 g (rapport ignoré) dans l'observation n° 2,
- 2,95 g avec 63 % de rapport E/T dans le cas n° 3,
- 5,11 g avec 0,82 de rapport E/T dans le cas n° 4,
- 3,80 g avec 0,80 de rapport E/T dans le cas n° 5.

Nous savons à quel point les chiffres de la cholestérolémie normale sont variables suivant les auteurs et les méthodes de dosage (POUMAILLOUX) ; les chiffres précités nous ont semblé cependant suffisamment élevés pour que nous insistions sur ce point.

Il est dommage que les observations déjà publiées et rapportées ici, fassent dans leur ensemble, peu de cas du dosage de la cholestérolémie.

Le pourcentage d'abaissement du métabolisme de base et donc, dans une certaine

mesure, le degré de l'hypothyroïdie, au moment des accidents ou peu de temps avant, semble, par contre, peu influencer statistiquement la survenue de ces accidents :

Moins 25 % dans l'observation n° 1
Moins 24 % dans l'observation n° 3
Moins 43 % dans l'observation n° 4
Moins 18 % dans l'observation n° 1 de
HIGGINS.
Moins 33 % dans l'observation n° 2 du
même auteur
Moins 30 % dans l'observation de PRATT
& NORTON
Moins 32 % dans l'observation de STURGIS
n° 1
Moins 37 % puis moins 7 % dans l'observa-
tion n° 2 de STURGIS.

Donc, des chiffres très variables de MB
d'un malade à l'autre.

Par contre chez un même malade certains au-
teurs ont trouvé un seuil de MB qu'il ne fal-
lait pas dépasser sous peine de voir réappa-
raître les crises douloureuses (moins 7 % dans
le cas de STURGIS) c'est ce qui fait pronon-
cer à FROMENT la boutade suivante en parlant
de certains malades : "être myxoedémateux
ou ne pas être".

6° - ESSAI D'EXPLICATION PATHOGENIQUE DE CES ACCIDENTS -

Dès 1922 ESPTEN et LANDY insistent sur la
fréquence et l'importance de l'hypercholesté-
rolémie au cours du myxoedème ; tandis qu'un
peu plus tard ROSENBLATT mettrait en lumière
l'importance et la diffusion des altérations
vasculaires, principalement surcharge athé-
romateuse, après thyroïdectomie expérimentale.

FISHBERG retrouve ces lésions diffuses chez l'homme, GOLDBLATT confirme ces données en 1937.

Aujourd'hui le rôle de l'hormone thyroïdienne sur le métabolisme des lipides et des protéides est admis de tous, de même qu'est admise l'athéromatose diffuse du myxoedème et de la thyroïdectomie qui a été retrouvée même chez l'enfant.

D'autre part la fréquence de cette même hypercholestérolémie et de cette même athéromatose diffuse a été retrouvée chez les euthyroïdiens au cours de l'infarctus du myocarde (POUMILLOUX, BROUSTET, LAUBRY & SOULIE).

Il n'est donc pas osé d'admettre que l'insuffisance thyroïdienne qui s'accompagne d'athéromatose et d'hypercholestérolémie prépare le terrain vasculaire des accidents coronariens.

Mais comment expliquer leur déclenchement sous l'influence du traitement ?

On connaît l'explication, devenue maintenant classique de JEUNE & FROMENT :

Tant que le myxoedémateux n'est pas traité son MB est très bas ; ses échanges peu intenses ; son débit cardiaque et, partant, le travail de son coeur est très diminué ; même si le débit coronaire est très diminué par la coronarite athéromateuse, il suffit cependant à nourrir ce myocarde peu actif.

Mais avec le traitement, les métabolismes augmentent ; le débit cardiaque augmente également, donc l'irrigation sanguine du myocarde doit augmenter également, et les coronaires, profondément et définitivement altérées

(l'athéromatose régresse mal au traitement) ne peuvent plus nourrir le myocarde d'où souffrance cardiaque.

C'est une véritable "épreuve d'effort thérapeutique" (FROMENT).

Critiques de cette théorie :

Si ce mécanisme explique bien la douleur au cours du traitement, il explique plus mal la constitution, fréquente nous l'avons vu, de véritables infarctus, qui supposent, dans la plupart des cas, l'oblitération totale d'une artère coronaire.

Il explique mal également pourquoi les myxoedémateux ne font pas plus souvent des accidents coronariens organiques, avant tout traitement, au cours de leurs colères dont on sait qu'elles sont très violentes et s'accompagnent également d'une augmentation du débit cardiaque et, partant, d'un besoin d'augmentation du débit coronaire.

C'est pour expliquer ces deux critiques qu'on a mis l'accent sur la diminution de la sensibilité à l'adrénaline dans l'insuffisance thyroïdienne ; la plus grande fréquence des infarctus au cours du traitement s'expliquerait alors par des phénomènes de vasoconstriction coronaire provoqués par adrénalinosécrétion ;

En fait il n'est pas prouvé que l'adrénaline provoque une vasoconstriction coronaire même si ces artères sont malades ; l'opinion contraire est même généralement admise.

On a voulu attribuer à l'hormone thyroïdienne un rôle thrombosant.

Ce rôle n'est plus admis aujourd'hui.

On peut penser aussi à une action toxique directe de l'hormone thyroïdienne sur le myocarde qui expliquerait également une partie des signes cardiaques de l'hyperthy. Étiol..

En fait, les accidents coronariens sont particulièrement rares dans cette affection.

Sachant le pouvoir protéolytique et lipolytique de l'hormone thyroïdienne, on peut également se demander si le traitement thyroïdien, par renversement des métabolismes des protéides et des lipides, ne provoque pas un remaniement trop brutal des lésions et même de véritables embolies athéromateuses qui seraient le facteur déclenchant de l'obstruction coronaire.

Enfin si l'on se rappelle le rôle de plus en plus admis des facteurs émotionnels dans le déclenchement des infarctus du myocarde (IDSCHLONSKY) (LENEGRE) (POUMAILLOUX & TETREAU) (LASSIEUR Pierre) on peut se demander si, en rendant au myxoedémateux son potentiel émotionnel avec la thérapeutique thyroïdienne, on ne lui donne pas, du même coup, un motif de plus de déclenchement de ces accidents coronariens dont son insuffisance thyroïdienne antérieure a fait le lit.

En résumé, s'il faut admettre le rôle déclenchant du traitement dans ces accidents coronariens du myxoedémateux, force nous est de reconnaître que leur mécanisme intime en est encore mal élucidé.

Il n'en faut pas moins être très prudent et très progressif dans l'administration de la thérapeutique thyroïdienne chez les myxoedémateux.

CONCLUSIONS

-:-

1° - La fréquence des accidents coronariens chez les insuffisants thyroïdiens ne permet pas de les considérer comme une simple coïncidence fortuite.

Nous en avons observé 4 cas et retrouvé une trentaine dans la littérature mondiale.

2° - L'apparition de ces accidents coronariens est favorisée par l'opothérapie thyroïdienne.

3° - Ils surviennent parfois après administration de faibles doses seulement d'extraits ou de thyroxine.

4° - Chez plusieurs malades, ils sont survenus brutalement, au début de l'opothérapie, sans signe prémonitoire, sans insuffisance coronarienne connue, antérieure.

5° - La thyroxine et les extraits thyroïdiens nous ont paru en cause autant l'un que l'autre.

6° - Ces accidents frappent surtout les sujets âgés avec athéromatose importante et grosse augmentation du cholestérol sanguin.

7° - Il ne nous paraît pas possible de trancher la question de la pathogénie de ces accidents, augmentation brusque du débit cardiaque? de la sensibilité à l'adrénaline? de l'émotivité? ou action directe de l'hormone ?

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : MOUQUIN

Vu :
Le Doyen :
Signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Signé : JEAN SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

HIGGINS W.H.

The heart in myxoedema, correlation
of physical and post mortem findings.
American journal of Med. Sciences
1936 p. 80

JEUNE M

Les troubles cardiovasculaires dans
le myxoedème
Thèse 336 p. Lyon 1937

PAVIOT, GUICHARD, LAURAS

Myxoedème et infarctus du myocarde
Lyon Médical, 19 décembre 1937, n° 51,
p. 667

FROMENT, GONIN, GALLAVARDIN, COURJEAUD &
BRETTE

Les complications péricardiques et
coronaires du myxoedème
Journal Médical de Lyon, 5 avril 1948
n° 678 p. 225-238

CACHERA & MAURICE

Péricardite myxoedémateuse
Semaine des Hôpitaux de Paris IV
1950 p. 137

MUSSIO-FOURNIER, CERVINO, & BAZZANO

Angine de poitrine et insuffisance
thyroïdienne
Archives des Maladies du coeur 1950
p. 845-852

PAPAFOTIS & MANOS

Coeur myxoedémateux
Archives Maladies du Coeur 10 - 1950

GIRAUD

Syndromes cardiaques et digestifs
au cours de l'insuffisance thyroïdienne

Montpellier Médical, juin 1951 - n° 6
p. 600-607
A. 94 T. 39-40

TATIBOUET & SALAUM

Myxoedème et coeur myxoedémateux
France Médicale 3 - 1952

LAUBRY & SOULIE

Maladies des coronaires
Masson Ed. 1950

POUMAILLOUX M. & TETREAU

L'hypercholestérolémie et la pathologie artérielle

Arch. des Mal. du coeur - Avril 1952
n° 4 p. 315
Juillet 1952 n° 7 p. 596

BROUSTET

L'étiologie de l'infarctus du myocarde

Assises de Médecine Janvier 1954
Hôtel-Dieu 12ème année n° 2 p.65-69

LENEGRE

Les états psychosomatiques en cardiologie

Revue du Praticien 21-10-1954 p.2503

LASSIEUR Pierre

Le facteur psychique dans le déclenchement des accidents coronariens
Thèse Paris 1952

TOURNIAIRE, BLUM & TARTULIER

L'étude électrocardiographique du coeur
myxoedémateux : intérêt de l'épreuve
d'effort

Archives Mal. du coeur n° 4 - Avril
1952 p. 351

LANGERON & GIARD

J. Sc. Méd. Lille 70 n° 9 - 27 avril
1952 - p. 154-156

ENCYCLOPEDIE

Endocrinologie : Le Coeur myxoedéma-
teux.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

